HIATUSHERNIE – ANGINA PECTORIS

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
DIETER GERBERT
aus Bad Neuenahr

Bonn 1976

HIATUSHERNIE – ANGINA PECTORIS

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität
zu Bonn

vorgelegt von
DIETER GERBERT
aus Bad Neuenahr

Bonn 1976

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

1. Gutachter: Priv.Doz. Dr.med. B. Louven.

2. Gutachter: Priv. Doz. Dr. med. G. Straaten

Tag der mündlichen Prüfung: 29.6.1976

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Bonn
Lehrstuhl Innere Medizin, Kardiologie
(Direktor Professor Dr. A. Schaede)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Meiner Frau in Dankbarkeit gewidmet !

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523702_0067

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
I. Einleitung	7
1.Problemstellung	7
2. Extracardiale Faktoren pectanginöser Beschwerden	7
3. Angina pectoris	7
4. Literaturbesprechung	16
5. Eigene Fragestellung	23
II.Untersuchungsmethoden	
1. Halswirbelsäule	25
2. Magen	25
a) Röntgenuntersuchung	25
b) Endoskopie	26
3. Ergometrie	26
4. Coronarangiographie	26
III.Ergebnisse	27
1. Gastro-Enterologische Aspekte	27
2. Kardialer Aspekt	29
3. Kasuistik	36
IV. Diskussion	43
V. Zusammenfassung	47
VI. Literaturverzeichnis	49
VII.Lebenslauf	

1. Einleitung

1. Problemstellung

Hiatushernien werden in der letzten Zeit bei einer Vielzahl von Patienten durch die weiter entwickelte Röntgentechnik in zunehmendem Maße diagnostiziert. Ob und welcher Krankheitswert ihnen zukommt, scheint daher einer kritischen Sichtung wert. Es ist zu fragen, ob den röntgenologisch nachgewiesenen Hiatushernien, die oft von nur kleiner Dimension sind, zum einen endoskopisch ein korrelierender Befund zu erheben ist, und zum anderen klinisch, diesen zum Teil als Zufallsbefund erhobenen Veränderungen, eine Relevanz zukommt.
Auf der Suche nach extracardialen Ursachen für das klinische Symptom "Angina pectoris" werden seit langem Hiatushernien als auslösender Faktor für Schmerzen in der Herzgegend mit einbezogen.

2. Extracardiale Faktoren

Erschwerende Momente für die Differenzierung der Ursachen von Angina pectoris sind:

1. die bei radikulären Reizerscheinungen im HWS-Bereich auftretenden Beschwerden,

2. die topographisch engen Beziehungen zum Mediastinum, zu Oesophagus und Magen(Cardia, Hiatushernie), zu Duodenum, Gallenblase und Pankreas(11).

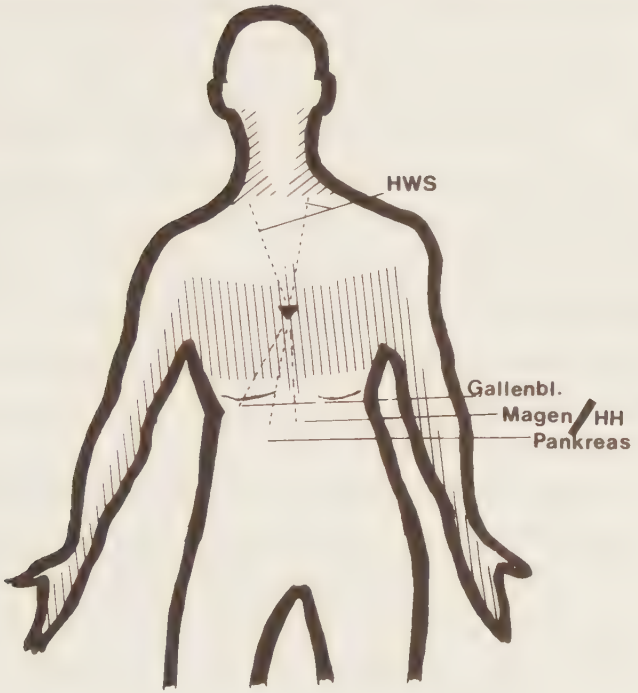


Abb. 1: Schematische Darstellung möglicher extracardialer Schmerzursachen und deren Ausstrahlungsbereiche.

1. HWS: Einengung der Foramina intervertebralia.
2. Magen: Ulcus, Gastritis, Cardiainsuffizienz.
3. HH-Hiatushernien
4. Gallenblase: Cholecystitis,Cholelithiasis, Empyem.
5. Pankreas: Pankreatitis.

Die Ausstrahlung der vom Herzen ausgehenden Schmerzsensationen, ist, ebenso wie die von anderen Organen auf das Herz projizierten Herzschmerzen, durch die Innervation des Herzens bedingt. Von den peripheren Reizempfängern im Pericard und im Myokardt, gelangen die Nervenreize über vorwiegend sympatische Fasern des Plexus cardiacus über den linksseitigen Grenzstrang, die Spinalganglien C8 bis Th 4-5, die sensiblen Spinalfasern, die graue Substanz der Hinterhörner des Rückenmarks und über Tractus spino-thalamicus zu den cerebralen Schmerzzentren.

Die Projektion der vom Herzen ausgehenden abdominellen Sensationen geschieht über eine Irritation des Nervus splanchnicus. Auf diesem Wege können sensible Nervenbahnen anderer Organe irritiert werden, ebenso jedoch können auch über die Nervenfasern anderer Organe in Höhe C8 bis Th 5 Sensationen, die von diesen Organen ausgehen, auf das Herz projiziert werden(18). Vorrangig ist, bei der Betrachtung dieser Nerven- bzw. Schmerzeinzugsgebiete von HWS, Magen (Hiatushernien), Gallenblase und Pankreas, an spondylotische, einengende Prozesse zu denken, die sich im unteren HWS-Bereich abspielen. Bei derlei Schäden, Osteochondrosen, Zwischenwirbellochstenosen etc., kann es zum Auftreten von heftigen Brust- und Herzschmerzen kommen mit scheinbaren Stenocardien, die den Verdacht auf eine Angina pectoris oder auf einen drohenden

Infarkt lenken. Hier sind es Ramus albi und die Spinalganglien, über die die afferenten und efferenten sympatischen Fasern des Herzgeflechts in Verbindung stehen mit den Spinalnerven. Es kommt meist zu beiderseitigen Arm-Schulterschmerzen mit motorischen und sensiblen Störungen zwischen und unter den Schulterblättern und in der Herzgegend. Das primär gesunde Herz bleibt klinisch und im (Belastungs-) EKG ohne Befund. Anders kann das latent kranke Herz reagieren und zwar über einen vertebro-visceralen Reflexreiz mit evtl. echten anginösen Symptomen und Extrasystolie und paroxysmalen Tachycardien im EKG. Trifft der vertebrale Reiz auf ein manifest coronarsklerotisches Herz, so wirkt er nur noch additiv, indem er neben der Wurzelneuralgie die klassischen Symptome der Angina pectoris auslöst. Immer wenn vertebragene Ursache von Herzschmerz in Erwägung gezogen wird, ist also eine organische Herzerkrankung auszuschließen(22).

Von den Erkrankungen des oberen Magen-Darmtraktes spielen Oesophagus und Mageneingang differentialdiagnostisch die wesentliche Rolle. Das Leitsymptom einer Speiseröhrenerkrankung ist der brennende Schmerz, auch Sod- oder Herzbrennen genannt, seltener ein Druck(infolge Wanddehnung) oder ein durch Hyperperistaltik bedingtes Würgegefühl. Die Beschwerden sind meist substernal lokalisiert und von einer Angina pectoris oft kaum zu unterscheiden. Die Diagnose einer

Speiseröhrenerkrankung stützt sich auf folgende Kriterien:

1. Lokalbeschwerden hinter dem Xyphoid, die als Herzbeklemmung, Brennen oder Druck imponieren.
2. Cardiainsuffizienz mit Aufstoßen von Luft und Reflux von sauerem Magensaft.
3. Lageabhängigkeit der Beschwerden, die werden typischerweise durch Bücken, in horizontaler Lage (also vorwiegend nachts), durch hastiges Trinken und Essen, insbesondere von kalten Getränken, vermehrt und durch Milch oder Antazida gemindert.
4. Ausschluß einer evtl. gleichzeitig bestehenden cardialen Ursache der "Herzschmerzen" ist notwendig(2).

Seit langem werden Hiatushernien miteinbezogen als Ursachen für Schmerzen in der Herzgegend. Morgagni(26) schreibt 1769 von einem Mann, der "a very vehement cardialgie" hatte und bei dem sich bei der Sektio eine große Hiatushernie fand. In den letzten Jahren werden sie bei einer Vielzahl von Patienten, durch die weiterentwickelte Röntgentechnik und Endoskopie, sehr oft nur als Zufallsnebenbefund diagnostiziert.

Ob und welcher Krankheitswert ihnen zukommt, scheint einer kritischen Sichtung wert. Es ist zu fragen, ob den, von der Dimension her oft recht kleinen Hernien, eine klinische Relevanz zukommt.

Symptome der Hiatushernie:Sodbrennen - pectanginöse Beschwerden - oder zumindest Schmerzen, die einer Angina pectoris ähnlich sind, gelegentlich Blutungen, Refluxoesophagitis(7). Neben der Frage der Größe einer Hernie, ab der sie evtl. Herzschmerzen macht, spielt möglicherweise auch ihre Form eine Rolle.
Die verschiedenen Arten von Hiatushernien können in den, in der Folge beschriebenen, Grundformen auftreten und in variablen Kombinationsformen.

1. Paraoesophagealhernie.
   Bei ihr liegt die Cardia normal subdiaphragmal, aber ein Teil des Magens(Fundus) ist neben ihr in den Thorax prolabiert. Dieser Typ der Hernie wird häufiger bei Frauen beobachtet. Nach Alison(1) ist das Verhältnis Frauen zu Männer wie 4 zu 1.
2. Die Oesophagogastrische - oder Gleithernie:
   Bei ihr hat sich ein Teil des Magenfornix durch den Hiatus in den Thoraxraum gedrängt

(da der intraabdominelle Druck höher ist als der intrathoracale), die Cardia liegt intrathoracal. Diese Form ist die weitaus häufigste. Das Verhältnis Paraoesophagealhernie zu Gleithernie wie etwa 1 zu 9, das Verhältnis Frauen: Männer wie 1,3 zu 1.

3. Kombination von Paraoesophagealhernie und Gleithernie:

4. Kurzer Oesophagus - oder einfach auch bezeichnet als "Hiatushernie". - Kommt vor bei zum Beispiel angeborenen zu kurzem Oesophagus, die Cardia liegt fixiert im Thoraxraum

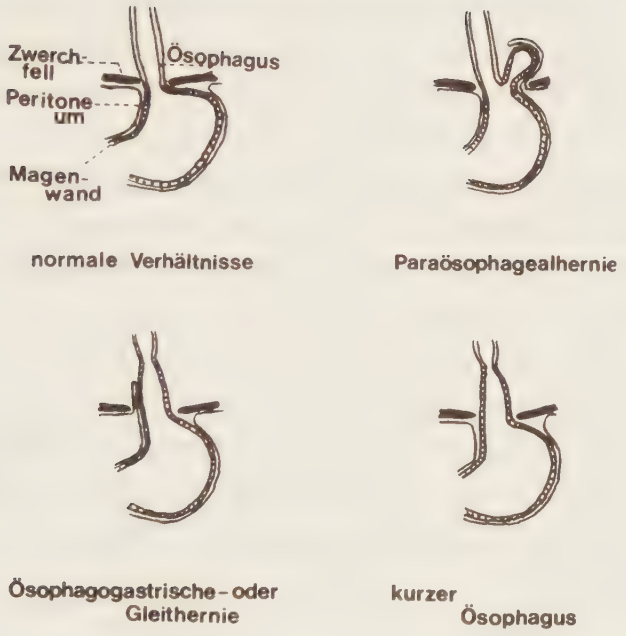


Abb. 2: Schematische Darstellung der verschiedenen Formen von Hiatushernien(aus L. Demling."Der kranke Magen" (17).

Die Abrenzung von Erkrankungen der Gallenblase und der Bauchspeicheldrüse gegen Angina pectoris kann vereinzelt Schwierigkeiten bereiten. - Exakte Anamnese, Lokalbefund, Laboratoriumsuntersuchungen, Röntgenergebnisse und Scintigramme führen meist relativ rasch zur Diagnose.
Die Cholecystopathie ist im wesentlichen charakterisiert durch die Trias Rechtsschmerz, Nausea und Fettintoleranz(14), sowie durch die recht typische Drei-Tage-Krise, - "crise de trois jours"- nach Gutmann(12).

Bei Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse ist es die akute Pankreatitis, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen kann. Das plötzliche Auftreten der intensiven Schmerzen, häufig nach Mahlzeiten, begleitet u.a. mit Schocksymptomen und Tachycardien, können eine cardiale Ursache der Beschwerden vortäuschen(14).

3. Angina pectoris

Die Diagnostik der Angina pectoris stützt sich auf exakte anamnestische Exploration in Differentialdiagnose zu anderen extracardial bedingten, linken thoracalen Schmerzgeschehen. Schmerzcharakter und Schmerzlokalisation sind zu klären(23). Angegeben werden Druckgefühl, Brennen, Wundgefühl und Stiche hinter dem Brustbein. Teilweise Engegefühl im gesamten Brust-

korb, kombiniert mit Anfällen von Atemnot. Fast nie wird eine engumschriebene Stelle als Schmerzempfindung angegeben. Eine exakte Lokalisierung des Schmerzpunktes, zum Beispiel mit dem Finger, ist für eine Angina pectoris eher atypisch. Hier müßte an eine Intercostalneuralgie, oder, wenn die umschriebenen Schmerzen am Sternalrand auftreten, an ein Tietze-Syndrom gedacht werden. Bei Letzterem handelt es sich um eine Chondropathia tuberosa, eine schmerzhafte Verdickung der Rippenknorpel am Sternalansatz, deren Ätiologie noch weitgehend unklar ist(29). Angaben über die Ausstrahlung der Schmerzen tragen weiter zur Diagnoseklärung bei. Von den 50 % der Patienten mit Angina pectoris, die substernale Schmerzen angeben, klagen 20 % über Ausstrahlungen in den li. Arm, während Schmerzen in beiden Armen nur von 12 % angegeben werden. Auch von Ausstrahlungen in den Oberbauch, in den Hals und in den Unterkieferbereich wird berichtet(15).

Ein wichtiges Indiz ist die Anfalldauer. Sie beträgt Sekunden bis Minuten. Halten die Schmerzen länger als ca. 10 Minuten an, so muß zumindest ein Infarkt vermutet werden. Schließlich kann man sich die Hilfe der Nitroglycerinwirkung zunutze machen, ein Sistieren des Schmerzes, Sekunden bis höchstens Minuten nach Einnahme des Präparates, spricht für eine Angina pectoris(29).

Ein wesentliches Kriterium einer Angina pectoris ist die Antwort auf die Frage, ob die Schmerzanfälle belastungsabhängig sind, - wobei die Wertigkeit körperlicher oder psychischer Belastung unterschiedlich beurteilt wird, - oder ob die Beschwerden vorwiegend, bzw. ausschließlich in Ruhesituationen auftreten. Letzteres würde die Diagnose einer Angina pectoris nicht ohne weiteres zulassen. Beim Da Costa-Syndrom zum Beispiel, nehmen die Beschwerden bei Belastung in den meisten Fällen ab oder verschwinden ganz (15)(29).

Ausgeschlossen werden muß auch die von Prinzmetal (28) so bezeichnete "variant angina", als funktionell bedingte Herzbeschwerden gewertet. Deren Charakteristika sind periodisch, in Ruhe auftretende schwere Anfälle, wobei es während des Anfalls zu einer Hebung der ST-Strecke kommt, die sich nach Beendigung des Schmerzes wieder normalisiert, und zu ventriculärer Extrasystolie(21)(30).
Ein weiteres Phänomen ist die Möglichkeit der Schmerzauslösung, bzw. der Schmerzintensivierung bei Kälte. Das trifft allerdings nur für ca 1/4 aller Angina pectoris Patienten zu (19). Sowohl die Ursache dieses Phänomens als auch die Beobachtung, daß pectanginöse Schmerzen häufig unmittelbar nach einer Mahlzeit auftreten oder zunehmen, sind bisher noch nicht hinreichend erklärbar.

Der klinische Untersuchungsbefund bei Patienten mit Angina pectoris ergibt sehr oft keine verwertbaren Befunde. Während eines Anfalls kann es zu wechselnd hohen Blutdrucksteigerungen kommen. Mitunter läßt sich über dem Herzen ein Galopprhythmus hören. Auch die Laboruntersuchungen tragen nicht zur Erhärtung der Diagnose bei. Die Fermente (CPK, LDH, GOT) sind wegen der Gerinfügigkeit des evtl. zugrunde gegangenen Herzmuskelgewebes nicht erhöht(15).
Thoraxaufnahmen, bzw. Herzfernaufnahmen oder Herzkymogramme zeigen in der Mehrzahl normale Konfiguration und im Transversaldurchmesser keine Verbreiterung, wie sie bei ausgeprägten Myocardschädigungen beobachtet werden, die dann aber differentialdiagnostisch ohnehin keine Schwierigkeiten bereiten.

Dem EKG kommt bei der Diagnoseabklärung der Angina pectoris eine entscheidende Bedeutung zu.Allerdings ist man heute allgemein der Ansicht, daß an Hand eines Ruhe-EKG's keine verbindlichen Schlüsse gezogen werden können hinsichtlich des Begriffs Coronarinsuffizienz, der definiert ist als Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf(23). Es sei denn, es kann in einem Schmerzanfall geschrieben werden und zeigt, im Vergleich zum EKG in Ruhe, ischaemische Reaktion(17). Roskamm(31) führt an, daß bei Angina pectoris Patienten das Ruhe-EKG in 60 % normal sei und bei 40 % nur uncharakteristische Veränderungen zeigte.

Hingegen erlaubt ein Belastungs-EKG in etwa 80 % die Diagnose zu sichern, vorausgesetzt, daß eine ausreichende Belastung durchgeführt wird, gegebenenfalls bis zur submaximalen Leistungsgrenze, mindestens aber bis zu einem Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg, der dem Alter des Patienten entspricht (15).

In vielen Fällen bringt also weder die Anamnese, das Beschwerdebild, noch das Belastungs-EKG die endgülstige Diagnoseklärung.

Über die Morphologie des Coronarsystems, über die Anatomie der extramuralen Herzkranzgefäße, kann letztlich die heute gebräuchliche, selektive Coronar-Angiographie Aufschluß geben. Sie ermöglicht die Aussage ob normale Verhältnisse vorliegen oder eine diffuse oder isolierte Coronarsklerose besteht(5).

4. Literaturbesprechung

In einer der ersten Arbeiten über die Zusammenhänge des klinischen Symptoms Angina pectoris und Hiatushernien berichteten 1932 Dietrich und Schwiegh(8), daß sie tierexperimentell durch Blähung eines Gummiballs in der Cardia eine Minderung der Coronardurchblutung verursachen konnten, die im Experi-

ment am Hund durch Vagotomie oder hohe Atropin-Dosen aufgehoben werden konnte. Bei Menschen stellte P.H.Kramer(20) mit Hilfe des Ballontests drei Patientengruppen zusammen.

1. Patienten ohne Hiatushernie und ohne Angina pectoris.
2. Patienten mit Hiatushernie.
3. Patienten mit Angina pectoris.

Er konnte zeigen, daß im Vergleich die Schmerzangaben bei den verschiedenen Patientengruppen identisch waren.

Master(24), Jones(16) und Fahrländer(9) meinten eine Unterscheidung treffen zu können des cardialen und des oesophagalen Schmerzes mit der Feststellung, daß der cardiale Schmerz anstrengungsgebunden sei, nicht aber der oesophagale. Andererseits waren sich die gleichen Autoren einig, daß eine Differenzierung zwischen den beiden Schmerzursprungsorten mit Nitro-Glycerin oder Atropin nicht möglich sei, weil auch der oesophagale Schmerz auf diese Medikamente ansprechen würde.

1959 berichtete Savranoglu(32) von einem Fall vorübergehender, im EKG verifizierter Coronarinsuffizienz durch später operativ nachgewiesene paraoesophageale Hiatushernie. Das EKG zeigte bei einem Schmerzanfall Abweichungen des P-T Segments um bis zu 2,5 mm in den Ableitungen II,III, aVF. 17 und 45 Stunden nach der Operation waren keine EKG-Veränderungen mehr vor-

handen.

J.R. Bennet und M. Atkison(3) untersuchten ein Kollektiv von 200 Patienten, die stationär oder ambulant in die Klinik kamen unter dem Gesichtspunkt eines evtl. Zusammenhanges zwischen Herzschmerzen und Erkrankungen der Speiseröhre. Nachdem bei den 125 Männern und 75 Frauen diejenigen mit rein cardial bedingten Beschwerden und die Gruppe, bei denen die Schmerzen sowohl cardial bedingt waren, als auch vom Oesophagus ausgingen - eliminiert waren, blieb die relativ große Zahl von 48 Patienten übrig mit einer "Nur-Oesophagitis". Bei 30 von ihnen war die Oesophagitis durch eine bestehende Hiatushernie - im Sinne einer Refluxoesophagitis - bedingt. Über die Arten der einzelnen Hiatushernien wurden keine Angaben gemacht.

1970 fand Forrester(10) bei 51 untersuchten Patienten mit typischer Angina pectoris und normalem Coronarangiogramm nur in 20 % eine Hiatushernie. Er zog daraus den Schluß, daß die Hiatushernie kein relevanter extracardialer Faktor zur Verursachung pectanginöser Beschwerden sei.

N. Stoecker (33) hingegen, der bei 104 röntgenologisch diagnostizierten Hiatushernien in 19 % der Fälle cardiale, bzw. retrosternale Schmerzen beobachtete, zog daraus die Konsequenz,

daß bei "Herzschmerzen" stets eine Rö.-Untersuchung des Magens durchgeführt werden sollte bei gleichzeitig umfassender Untersuchung des Herzens. In mehreren Arbeiten (4,9,13,25,27) über die Symtomatik der Hiatushernie, schwanken die Angaben über asymptomatische Hernien, die als Zufallsbefund röntgenologisch diagnostiziert wurden zwischen 3,7 % und mehr als 50 %.

J. Bouhey(6) stellte 1970 eine starke Häufigkeit von gleichzeitigem Vorhandensein und Schmerzähnlichkeit bei 30 Patienten fest, die eine Hiatushernie aufwiesen und von den 11 einen Myocardinfarkt erlitten hatten.

Rafflenbeul und Lichtlen(29) resümieren, daß die meisten Hiatushernien keinerlei Symptome machen würden, ganz selten käme es zu Schmerzen bei Anstrengung. So könne es zum Beispiel beim Bücken oder Liegen in linker Seitenlage zu substernalen oder praecordialen Schmerzen kommen. Die meisten Beschwerden der Hiatushernie würden durch die begleitende Refluxoesophagitis ausgelöst. In seltenen Fällen hätten sich ST-T-Senkungen oder T-Inversionen gezeigt.

5. Eigene Fragestellung

Diese Diskrepanz der Meinungen und der Untersuchungsergebnisse, die von weitgehender Verneinung irgendwelcher Zusammenhän-

ge zwischen Angina pectoris und Hiatushernien bis zu nachgewiesenen EKG-Veränderungen bei durch Hiatushernien bedingten Schmerzanfällen reichen, gab uns Anlaß zu versuchen, folgende Fragen, durch Untersuchung eines größeren Patientenkollektives, zu klären.

1. Frage: Kann ein wirklicher Zusammenhang bestehen zwischen einem extracoronaren Faktor - in unserer speziellen Blickrichtung einer Hiatushernie - und einer coronaren Erkrankung?
2. Frage: Kann durch eine Hiatushernie eine Angina pectoris beim Patienten erst in Erscheinung treten, bzw. werden durch sie die Symptome einer bereits bestehenden Coronarerkrankung verstärkt?
3. Frage: Kann eine Hiatushernie eine Angina pectoris, ohne eigentliche Coronarerkrankung, scheinbar oder tatsächlich bedingen?

Unter diesem Aspekt wurde einerseits aus unserem Krankengut in der Zeit von 1970 bis 1972 eine Gruppe von 142 Patienten untersucht, bei denen röntgenologisch, endoskopisch oder

operativ eine Hiatushernie gesichert war. Andererseits wurde im Zeitraum von 1970 - 1974 eine 2. Gruppe von 255 Patienten im Hinblick auf unsere Fragestellung untersucht, die coronarangiographiert wurden wegen pectanginöser Beschwerden. Es galt zu eruieren, ob bei den Patienten der ersten Gruppe Herzbeschwerden bestanden ohne nachweisliche cardiale Ursache, vielleicht bedingt durch die Hiatushernie, oder ob sich in der zweiten Gruppe Patienten fanden, bei denen coronarographisch eine Coronarsklerose ausgeschlossen werden konnte und letzlich nur eine Hiatushernie als Ursache der pectanginösen Beschwerden blieb.

II. Untersuchungsmethoden

1. Halswirbelsäule:
   Die Röntgenaufnahmen der HWS wurden in üblicher Weise, in jeweils 4 verschiedenen Ebenen durchgeführt.
2. Magen:
   a. Röntgenologische Untersuchung:
      Sie wurde durchgeführt mit dünner und mitteldicker, wässriger Bariumbreilösung in der Reihenfolge dünne Schicht, Breifüllung, Doppelkontrast, sowohl in Horizontallage als auch in Rückenlinks - Kopftieflage.

b. Endoskopische Untersuchung:

Zur Duodeno - Gastroskopie wurden folgende Geräte benutzt:

Mit Geradeausblick-Optik:

1.Gastrointestinal-Fiberskop der Firma Olympus Model GIF Type D

2.Oesophago-Fiberskop der Firma Olympus Model EF

3.Panendoskop der Firma ACMI Model FO-7089 J

Mit Seitenblick-Optik

1.Gastro-Fiberskop der Firma Olympus Model GF Type BK

3. Ergometrie:

Die Belastungs-EKG-Untersuchung wurde mit einem automatisch gebremsten Fahrradergometer durchgeführt, beginnend mit einer Belastungsdosis von 50 Watt, in Stufen von jeweils 25 Watt gesteigert bis zur submaximalen Leistungsgrenze, bzw. bis zu den altersentsprechend angegebenen Grenzwerten von Puls und Blutdruck.

4. Angiographie:

Die selektive Coronarographie erfolgte nach den beiden üblichen Methoden die von Sones bzw. von Judkins angegeben wurden.

III. Ergebnisse

In den Jahren 1970 bis 1972 wurden in der Medizinischen Klinik der Universität Bonn bei 142 Patienten röntgenologisch, endoskopisch oder operativ eine Hiatushernie verifiziert. Die MPD bzw. die endoskopische Untersuchung wurde durchgeführt mit der Fragestellung einer Hiatushernie weil

a) in 75 Fällen gastro-enterale Symptome wie Sodbrennen, Aufstoßen, Völlegefühl, Brechreiz, bzw. Brechneigung auftraten (=53 %).

b) in 62 Fällen thoracale Symptome, Schmerzen hinter dem Brustbein, Herzschmerzen(=44 %).

c) in 5 Fällen sonstige, nicht lokalisierbare Symptome wie Blähungen und Obstipationen(=13 %) auftraten.

Über die typischen Symptome wie sie bei einer Angina pectoris bestehen, klagten 47 Patienten(=33 %).

Die Geschlechtsverteilung in dieser Gruppe:

76 Männer(=53 %) standen 66 Frauen gegenüber(=47 %).

Bei 102 Patienten dieses Kollektives ergab sich folgende Altersverteilung:

4	Jahre	alt:	1	
10-30	"	"	0	
30-40	"	"	3	
40-50	"	"	21	n = 102 Patienten
50-60	"	"	33	
60-70	"	"	29	
70-80	"	"	13	
über 80	"	"	2	

Von 129 Patienten (=91 %) stehen Ruhe-EKG's zur Verfügung, bei 13 Patienten (=9 %) wurde eine Belastungs-EKG-Untersuchung durchgeführt.

Coronarographiert wurden 4 Patienten (=3 %). Was den objektiven cardialen Befund angeht, so zeigten sich bei 15 Untersuchten (=11 %) objektivierbare Zeichen einer Re.- oder Li.-Insuffizienz. Subjektive Angaben über Belastungsinsuffizienz machten 10 Patienten (=7 %). Symptome von Seiten der Hiatushernie - abgesehen von fraglicher Verursachung der Schmerzen aus der Herzgegend - lokalisierten 29 Patienten (=20 %) in den Thorax, 41 Patienten (=29 %) in den abdominellen Bereich.

Oesophago- gastroskopiet wurden 34 Patienten (=24 %) und Operationsbefunde standen uns 20 zur Verfügung.

Sämtliche Prozentangaben beziehen sich auf n = 142 Patienten = 100 %.

Mit dem gleichen Jahr 1970 beginnend, bis einschließlich 1974, wurde in der gleichen Klinik, bei 255 Patienten ein Coronarangiogramm angefertigt (die bereits vorher angeführten Patienten der 1. Gruppe eingeschlossen). Alle 255 Patienten gaben in der Anamnese Stenocardien, bzw. Herzschmerzen an.
Im Hinblick auf unsere Fragestellung wurden bei 157 Patienten (= 61,5 %) eine Magenuntersuchung (Rö.Magen bzw. Duodenogastroskopie)vorgenommen. Bei 156 Patienten (= 61,2 %) wurden Rö.-Aufnahmen der HWS in 4 Ebenen hergestellt und bei jedem wurde routinemäßig orientierend der Thorax durchleuchtet, bzw. eine Thoraxübersichtsaufnahme angefertigt, häufig zusätzliche Herzfernaufnahmen oder Herzkymogramme. Bei 24 Untersuchten wurde daneben eine Rö-Untersuchung der Gallenblase durchgeführt, die jedoch wegen der geringen Anzahl, und da sich bis auf 2 Patienten (Zustand nach Cholecystektomie und flaue Füllung der Gallenblase) Normalbefunde ergaben, vernachlässigt wurden. Untersucht wurden 237 Männer und 20 Frauen.

Altersverteilung in dieses Kollekivs:

20-30 Jahre alt	8	
30-40 " "	56	
40-50 " "	121	n = 255 Patienten
50-60 " "	65	
60-70 " "	7	

Bei dieser Aufschlüsselung des untersuchten Patientengutes nach dem Alter zeigt sich, daß der Altersgipfel in der Gruppe zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr liegt, daß sich augenfällig jenseits des 60. Lebensjahr etwa die gleiche Häufigkeit zeigt wie zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr.
Veränderungen an den Coronarien wurden bei insgesamt 166 Untersuchten (=65,1 %) nachgewiesen. Da eine selective Coronarographie angewandt wurde, war nicht nur die Unterteilung in diffuse und isolierte Veränderungen möglich, sondern auch die Möglichkeit gegeben festzustellen, ob sich der sklerotische Schaden, bzw. die evtl. Stenosen in der re. oder li. oder in beiden Coronarien fand. Dabei ergab sich folgendes Verhältnis:

Es verhielten sich:

Diffuse Coronarsklerose = 134 (=8,7 %)
zu isolierter rechtsseitiger Sklerose
27 Patienten(=16,2 %)
zu isolierter linksseitiger Sklerose

5 Patienten (= 3,1 %)

(%-Zahl bezogen auf n = 166 = 100 %)

Die weitere Aufschlüsselung des Patiengengutes erfolgte nach folgenden Gesichtspunkten bzw. Fragestellungen:

Welche Anzahl der Untersuchten mit pectanginösen bzw. Herzbeschwerden hat:

1. Pathologisches Coronarogramm (Coronarsklerose) ohne Nebenbefunde (wobei eingeräumt werden muß, daß zu einem geringen Teil diese Untersuchungen nicht durchgeführt wurden)
2. Pathologisches Coronarogramm und HWS-Syndrom.
3. Pathologisches Coronarogramm und Hiatushernie.
4. Pathologisches Coronarogramm und HWS-Syndrom und Hiatushernie.
5. Pathologisches Coronarogramm und andere Befunde an Magen oder Duodenum.

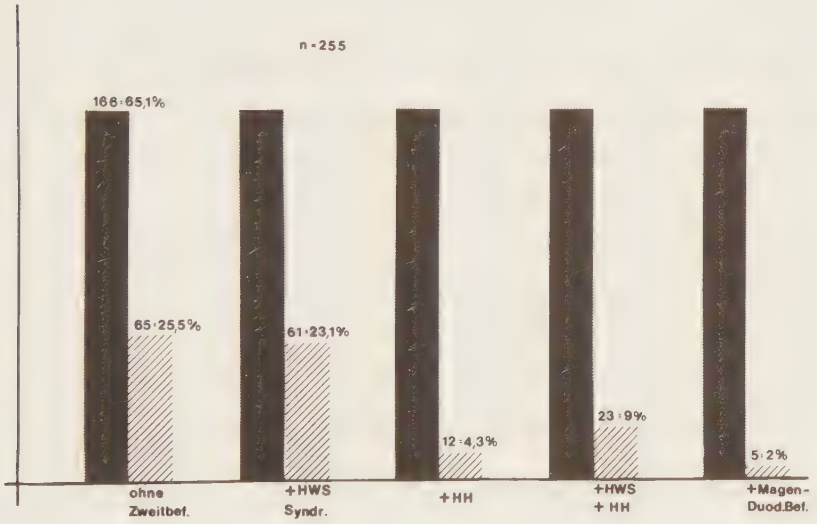
Diesen Patienten gegenüber gestellt wurden diejenigen, die:

1. Normales Coronarogramm und keine anderen Befunde haben.
2. Normales Coronarogramm, aber HWS-Syndrom

3. Normales Coronarogramm, aber Hiatushernie
4. Normales Coronarogramm, aber HWS-Syndrom und Hiatushernie.
5. Normales Coronarogramm, aber andere Befunde an Magen und Duodenum.

Diese Gegenüberstellung erbrachte folgende Zahlen:
(%-Zahl bezogen auf n = 255 = 100 %.)
Die 166 Untersuchten mit einer angiographisch nachgewiesenen Coronarsklerose verteilten sich auf die Gruppe 1 bis 5 wie auf der graphischen Darstellung zu erkennen ist.

Tabl. I: Schematische Zusammenstellung von n = 255 coronarographierten Patienten, von denen 166 = 65,1 % ein pathologisches Coronarogramm zeigten. Die gleichzeitig vorhandenen möglichen, extracardialen Schmerzursachen wurden in Relation gesetzt.



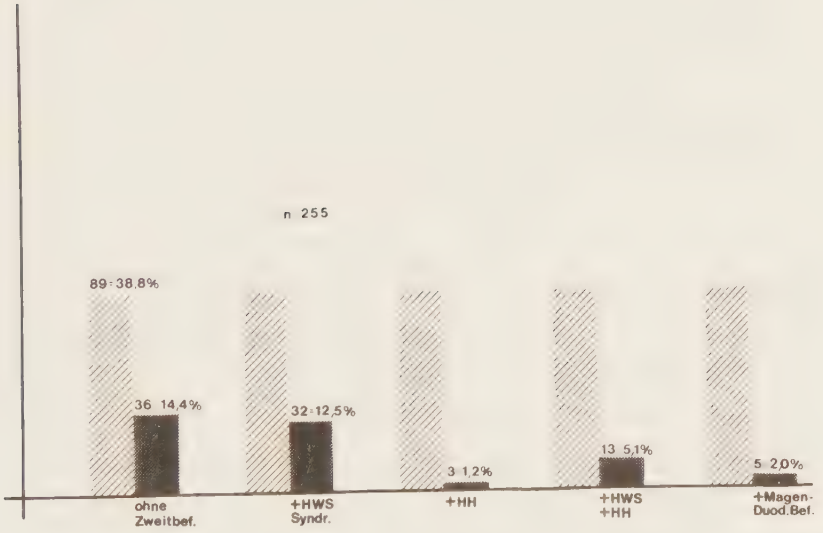
Ca 1/4 der untersuchten Gruppe zeigte eine "reine" Coronarsklerose ohne andere Befunde, ein 2. Viertel die Vergesellschaftung mit einem HWS-Syndrom und fast jeder 10. Untersuchte wies neben der coronaren Minderdurchblutung eine

Hiatushernie und Veränderungen im HWS-Bereich auf. Nur bei 9 % stellte sich differentialdiagnostisch die schwierige Frage: Sind die Herzschmerzen rein cardialen oder rein gastralen Ursprungs, sind die Beschwerden wechselseitig verursacht - und addieren sie sich vielleicht?

Ähnlich ist die Fragestellung bei den 2 % der 5. Gruppe angelegt, bei der die Coronarsklerose und andere Magen- bzw. Duodenalerkrankung bestanden wie Ulcera, Kaskadenmagen und Faltenwulstungen, Magenschleimhautprolaps ins Duodenum, Zustand nach Magenresektion, endoskopisch gesicherte atrophisch- oder haemorrhagische Gastritis.

Bei 89 der coronarographisch untersuchten 255 Patienten(=34,9%) wurden arteriosklerotische Veränderungen bzw. Gefäßverschlüsse nicht nachgewiesen. Es fand sich ein normales Herzkranzgefäßsystem, somit konnte ein pathologisch-anatomisches Substrat in den extranuralen Gefäßen weitgehend ausgeschlossen werden.

Tabl. II: Schematische Darstellung von n = 255 coronarographierten Patienten, von denen 89 = 38,8 % ein normales Coronarogramm zeigten. Mögliche vorhandene extracardiale Ursachen pectanginöser Beschwerden werden prozentual in Relation gestellt.



Auch in dieser Gruppe muß berücksichtigt werden, daß bei den 14,4 % ohne jeden pathologischen Befund, ein kleiner Teil ohne die geforderten Untersuchungen des Magens oder der HWS blieb. Bei 12,5 % waren die Herzbeschwerden Folge einer

radikulären Reizerscheinung aus dem HWS-Bereich.
Bei den 5,1 %, die sowohl eine Hiatushernie als auch ein HWS-Syndrom aufwiesen, sind theoretisch die cardialen Symptome wohl ebenfalls ausschließlich auf die HWS zu projizieren. Ganz sicher aber nicht, bei der allerdings kleinen, Zahl von 3 Patienten, bei denen als einzige extracardiale Ursache der Angina pectoris die nachgewiesene Hiatushernie(2 Gleithernien und eine Paraoesophagealhernie) übrigblieb, und ebenfalls wohl nicht bei den 5 Untersuchten mit anderen Magen- bzw. Duodenalbefunden.

Kasuistik

Epikrisen der 3 Patienten mit nachgewiesener Hiatushernie als einzige Ursache von Angina pectoris:

1) H.J.D. männl. Alter 44 Jahre.
   Familien- und Eigenanamnese:
   Bis auf einen Durch- und Steckschuß in Höhe der Schulterblätter 1945,unauffällig.
   1960 rezidivierende,praecordiale Schmerzen in die Schultern und in den li. Arm ausstrahlend. Parallel dazu Herzstolpern beobachtet, das bisher nie verifiziert werden konnte.
   1961 in unserer Klinik stationäre Begutachtung wegen dieser Herzbeschwerden, die wie, wie derzeit berichtet

wurde, nur auftraten, wenn keine körperliche Belastung bestand. Patient schwamm viel, ging regelmäßig zur Sauna, fuhr Fahrrad und machte Expanderübungen. Eine Ursache der praecordialen Schmerzen wurde damals nicht gefunden. In den Jahren 1963 bis 1970 insgesamt 8 Kuraufenthalte. Stationäre Aufnahme in unsere Klinik am 14.11.1970 wegen Verdachts auf Myocardinfarkt nach einem Anfall von Schwindel und Herzstolpern mit heftigen,praecordialen Schmerzen, die in die Schultern und in die Arme ausstrahlten. Es sei bei ihm zu Schweißausbruch und Angstgefühl gekommen.
Bei der Aufnahme bestanden noch geringgradige Schmerzen, bei einem Patienten, der ansonsten in einem guten Allgemeinzustand war.
Klinisch, röntgenologisch und elektrocardiographisch waren die Thoraxorgane weitgehend unauffällig, die Pulsfrequenz betrug 80/Min., der RR 120/80. Abgesehen von einem geringen Druckschmerz im re. Mittelbauch, war auch sonst klinisch kein pathologischer Befund zu erheben. Sämtliche weitere Laboruntersuchungen ergaben auch keine pathologischen Ergebnisse, insbesondere war keine Leucocytose, kein Blutzuckeranstieg und kein Anstieg der Transaminasen und der CPK im weiteren Verlauf zu verzeichnen. Der Anti-Streptolysintiter war unauffällig. Mehrere EKG-Kontrollen

sowie ein Belastungs-EKG ergaben keinen Hinweis für eine coronare Minderdurchblutung. Im Coronarogramm fand sich kein Anhalt für eine Coronarsklerose oder ein Verschluß. Die Cholangiocholecystographie verlief regelrecht, die HWS war röntgenologisch unauffällig. Somit blieb als Erklärung für die Schmerzattacke nur eine röntgenologisch nachgewiesene, kleine, oesophagogastrische Gleithernie. Eine Therapie wurde für nicht erforderlich gehalten. Es wurde empfohlen, den nervösen Patienten, der auch beruflich überlastet war, leicht zu sedieren.

2) T.J. männl. Alter 50 Jahre.
Familien- und Eigenanamnese unauffällig.
Diphtherie mit stationärer Behandlung als Erwachsener.
Granatsplitterverletzung im Gesicht und Erblindung des rechten Auges 1943.
1968 stationäre Behandlung wegen Verdachts auf Herzinfarkt. 4 Tage nach Entlassung erneute stationäre Aufnahme wegen Herzrhythmusstörungen, die nur passager auftraten.
Im gleichen Jahr Appendektomie in der Chirurg. Klinik der Universität Bonn. Seit etwa dieser Zeit rezidivierende Schmerzen in der Brust, in den Rücken ausstrahlend,

Druckgefühl hinter dem Brustbein und kurzfristige Atemnot.

Februar 1969 erneut stationäre Behandlung bzw. Beobachtung wegen Herzrhythmusstörungen, die wiederum nur kurzfristig bestanden und als absolute Arrhythmie diagnostiziert wurden.

Dez. 1970 die gleiche Symptomatik mit Rhythmusstörungen,Einweisung in unsere Klinik.Diagnose:Herzrhythmusstörungen,(absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern)Hyperchlorhydrie, Hiatushernie und Oesophagusdivertikel im unteren Drittel der Speiseröhre.

Nach medikamentöser Rhythmisierung zeigten mehrere EKG's normalen Kurvenablauf. Nach stationärer Entlassung unter Beobachtung bei regelrechter Herzfrequenz erneut rezidivierende thoracale Schmerzen, zum Teil anfallsartig bis April 1971;erneute stationäre Einweisung in unsere Klinik wegen Angina pectoris bei absoluter Arrhythmie und Zustand nach Herzinfarkt.

Bei der Aufnahme befand sich der 50. jährige Patient in gutem A.Z. Keine Cyanose, keine Dyspnoe. Normaler Lungenbefund.

Das Aufnahme-EKG zeigte zunächst eine Arrhythmie bei Sinusrhythmus. Die Laborwerte lagen sämtlich im Normbereich. i.v. Cholangiocystogramm unauffällig. Rö.-Aufnahmen der HWS erbrachten keine pathologischen Verände-

rungen, Rö.-Untersuchung des Magendarmtraktes ließ eine Paraoesophagial-Hernie und ein kleines Oesophagus-Divertikel im unteren Drittel der Speiseröhre erkennen. Rezidivierende kurzfristige Flimmerarrhythmien veranlaßten zu Belastungs-EKG-Untersuchungen, bei denen regelmäßig ein Sinusrhythmus auftrat und da vor Jahren der Verdacht auf Myokardinfarkt geäußert wurde und ein völlig normales Belastungs-EKG konstatiert wurde, wurde eine selektive Coronarographie bds. durchgeführt ohne Anhalt für eine Coronarsklerose oder einen Verschluß. Es bestand keine Anomalie im Verlauf der Coronarien. Die gleichzeitig durchgeführte Laevocardiographie ergab keinen Anhalt für ein Herzwandaneurysma oder für eine Kontraktionsinsuffizienz. Die gleichzeitig gemessenen Druckwerte ergaben unauffällige Drucke im linken Ventrikel und Aorta ascendens. Da die thoracalen Beschwerden auch nach der Rhythmiesierung der Herzfrequenz auftraten, wurden die Hiatushernie und evtl. das kleine Oesophagusdivertikel für die thoracale Symptomatik verantwortlich gemacht.

3) S.W. männl. Alter 52 Jahre.
Familien- und Eigenanamnese :Bis auf Leistenbruch-Op. bds. (1954) unauffällig.
1965 erstmals rezidivierende Schwindelzustände mit

Schmerzen in der Brust bis zum Hals, in die linke Schulter und in den Rücken ziehend mit paralleler Atemnot. Selten Schweißausbrüche mit Brechreiz ohne Erbrechen. März/April 1967 in auswärtigem Krankenhaus wegen Kreislaufbeschwerden behandelt. Dort wurde röntgenologisch eine Magenschleimhautentzündung diagnostiziert. Juli 1967 stationäre Einweisung in unsere Klinik. Entlassungsdiagnose:Kleine oesophagogastrische Hiatushernie und wegen angedeuteten links-praecordialen Repolarisationsstörungen im Ruhe-EKG, Verdacht auf coronare Durchblutungsstörungen.

In den Jahren 1967 und 1968 Kuraufenthalte bei anhaltender gleichgebliebener Symptomatik, Engegefühl in der Brust bis zu Schmerzen, die in den Arm, in den Nacken und in den Hinterkopf ausstrahlten, Schweißausbrüche, rezidivierender Brechreiz. Wegen dieser Beschwerden war bereits Rentenantrag gestellt.

Oktober 1972 erneute Einweisung in unsere Klinik.

Der 51 jährige Patient befand sich in mäßigem A. und gutem E.Z. Er zeigte keine Cyanose, keine Ruhedyspnoe. Herz und Lunge klinisch unauffällig. Herzaktion regelmäßig. Puls 72/Min. RR 120/80.

Rö.-Thorax: Geringgradige Aortendilatation und Sklerose. Oesophagusbreischluck und MDP: Kleine nicht fixierte oesophagogastrische Hiatushernie. Kein Ulcus oder Tumor

nachweisbar.

HWS in 4 Ebenen:Keine gröberen degenrativen Veränderungen, keine Einengung der Foramina intervertebralia.

EKG:Regelrechter Kurvenverlauf. Keine Störung der Repolarisation.

Von den Laborwerten waren Gesamt-Cholesterin, Triglyceride und Betalipoproteine erhöht.

Selektive Coronarographie:Rechte und linke Coronararterie mit normalem Abgang, unauffälliger Verlauf ohne Anhalt für Coronarsklerose oder Stenosierung. Im Laevocardiogramm regelrechte Kontraktion aller Abschnitte, kein Anhalt für akinetische Zonen.

Zusammenfassend wurde,für die von dem Patienten geschilderten Beschwerden,die oesophagogastrische Hiatushernie verantwortlich gemacht.

IV. Diskussion

Über die seit langer Zeit immer wieder, sowohl von Gastro-Enterologen als auch von Kardiologen, diskutierten möglichen Zusammenhänge zwischen Hiatushernien und Erkrankungen des Coronarsystems des Herzens, finden sich,wie die angeführten Beispiele aus der Literatur zeigen, zum Teil erheblich diskrepante Aussagen. Zudem beziehen sich diese Aussagen in allen Veröffentlichungen auf eine sehr kleine Fallzahl, bzw. es fehlen verwertbare Zahlenangaben völlig. Diese unterschiedlich gezogenen Schlüsse und die fehlenden, vergleichenden Untersuchungen an einem größeren Patientengut waren uns Anlaß, diese Frage aufzugreifen und bei einem möglichst großen Kollektiv zu untersuchen, ob eine Hiatushernie für Angina pectoris - Beschwerden verantwortlich gemacht werden kann. Diese Fragestellung erfolgte aus zwei verschiedenen Gesichtspunkten:

Bei der ersten Patientengruppe (142), die sämtlich eine Hiatushernie aufwiesen, erfolgte die Untersuchung vorwiegend aus gastro-enterologischer Indikation. Es bestanden sowohl Magen- als auch "Brustschmerzen", während klinisch die Symptome einer Angina pectoris nur bei 33 % bestanden. Die gastro-enterologische Indikation wird auch bestätigt durch die in dieser Gruppe durchgeführten 34 Endoskopien(= 24 %) bei nur 4 Coronarographien.

In der zweiten größeren Untersuchungsgruppe (255) handelt es sich in allen Fällen um eine, scheinbar cardiale Indikationsstellung, bei allen bestanden pectanginöse Beschwerden und bei allen wurden Coronarographien durchgeführt. Bei vergleichender Gegenüberstellung der verschiedenen Symptomatik und der Befunde der einzelnen Gruppen, als auch der beiden Indikationsgruppen miteinander, läßt sich feststellen, daß in der Gruppe mit der gastro-enterologischen Indikation bei 62 Patienten (= 44 %) thoracale Symptome im Vordergrund standen, also Beschwerden, die zumindest in den Thorax projiziert wurden, ohne daß wesentliche Magenbeschwerden bestanden. Innerhalb dieser Gruppe von 62 Untersuchten fanden sich klinische Symptome wie bei einer Angina pectoris bei 47(= 33 %) und cardiale Insuffizienzzeichen, sowohl subjektiv als objektiv bestanden bei 25 Patienten (= 18 %).

Zumindest bei diesen 18 % war bereits die Indikation keine echt gastro-enterologische, sondern primär bereits eine cardiale. Die Angina pectoris stand im Vordergrund und die Hiatushernie machte keine Beschwerden, oder die Beschwerden waren von den parallel auftretenden,echten pectanginösen Beschwerden zu unterscheiden. Wahrscheinlich ist diese Zahl noch größer, aber da nur bei 13 % ein Belastungs-EKG durchgeführt wurde und in einem Ruhe-EKG, wie wir feststellten, eine Coronarinsuffizienz nicht unbedingt sichtbar werden muß,

konnte diese Anzahl nicht aussagekräftig verifiziert werden. Die größere Gruppe von 75 Patienten (= 53 %) ist zur Beantwortung unserer Fragestelle nicht verwertbar, da bei ihnen ausschließlich gastro-enterale Beschwerden bestanden, die durch die Hiatushernie hinreichend erklärt waren, über pectanginöse oder andere Herzbeschwerden wurde nicht geklagt und andere cardiale Untersuchungen erbrachten keine Befunde. Es läßt sich also über die erste Gruppe zusammenfassend sagen: Bei einem Teil der Untersuchten, bei denen vorwiegend oder ausschließlich thoracale Symptome bestanden, handelt es sich von vornherein bereits um eine cardiale Indikation, die Hiatushernie war ein Zufalls- oder Nebenbefund, sie machte entweder überhaupt keine Symptome oder diese waren so gering, daß sie hinter den thoracalen, bzw. cardialen Beschwerden völlig zurücktraten.

In der zweiten Gruppe, der primär cardialen indiziert untersuchten Gruppe mit Angina pectoris, mit Coronarographie und gleichzeitiger Untersuchung des Magens und der HWS(255) fanden sich insgesamt 51 Patienten mit einer Hiatushernie. Nach der notwendigen Elimination der Patienten, bei denen die Hiatushernie mit einem HWS-Syndrom vergesellschaftet war, blieben 15 Patienten mit Angina pectoris und Hiatushernie.

Nach der durchgeführten Coronarographie fanden sich bei 12 der 15 Patienten mehr oder weniger ausgeprägte sklerotische

veränderungen der Coronarien, bzw. Gefäßverschlüsse, so daß die pectanginösen Beschwerden als echte Herzbeschwerden hinreichend erklärt waren. Von 51 Patienten mit Hiatushernie und Angina pectoris blieben letztlich 3 Patienten übrig, bei denen sich für pectanginöse Beschwerden kein anderes pathologisch-anatomisches Substrat fand, als die nachgewiesene Hiatushernie.

Bei dieser geringen Anzahl - in einem Kollektiv von 255 Patienten mit pectanginösen Beschwerden nur 3 - bei denen diese Beschwerden eindeutig durch eine Hiatushernie hervorgerufen wurden, möchte man fast der Auffassung Forresters (11) zustimmen, der, obwohl der von ihm gefundene Prozentsatz von nachgewiesenen Hiatushernien mit pectanginösen Beschwerden und normalen Coronarien zahlenmäßig sogar noch höher lag, nämlich bei 20 %, trotzdem zu dem Schluß kam, daß die Hiatushernie wohl kaum ein relevanter extracardialer Faktor zur Verursachung pectanginöser Beschwerden sein könne.

Wenn diese 3 Patienten zahlenmäßig auch nur eine geringe Beweiskraft haben, so traten immerhin bei ihnen Schmerzen auf, die sowohl vom Betroffenen als auch vom behandelnden Arzt für eine Angina pectoris gehalten wurden und wenn auch, eben wegen der geringen Zahl, kein Anspruch auf eine statistische Signifikanz erhoben werden kann, so tritt doch das Folgende deutlich zutage:Die Übersicht innerhalb eines großen Zeitraumes und über ein relativ großes Krankenkollektiv

läßt die Schwierigkeit der Belegung zahlenmäßiger Zusammenhänge zwischen Hiatushernien und durch sie allein extracardial verursachter Angina pectoris erkennen. Im Einzelfall wird man, nach Ausschluß der möglichen cardialen Ursache, eine Hiatushernie in die weitere Differentialdiagnose mit einbeziehen müssen.

V. Zusammenfassung

Die fraglichen, causalen Zusammenhänge von Hiatushernien und Angina pectoris wurden an 2 verschiedenen Patientenkollektiven mit jeweils verschiedener Indikationsstellung untersucht. Eine erste Gruppe aus gastroenterologischer Indikation, mit dem Hauptaugenmerk auf die bei allen nachgewiesene Hiatushernie,(142 Personen) und eine zweite Gruppe, (255 Personen) mit der primär cardialen Indikation wegen aufgetretener Angina pectoris. Die in der zweiten Gruppe durchgeführten Coronarographien wurden, im Hinblick auf eine evtl. vorhandene Hiatushernie, durch röntgenologische oder gastroskopische Untersuchungen des Magens ergänzt.
Dabei zeigte es sich, daß bei einem Teil der Patienten der ersten Gruppe mit gastro-enterologischer Indikation, bereits diese Indikation nur bedingt richtig war, es handelt sich, nach Zusammenstellung aller Befunde, bei diesen Patien-

ten bereits primär eher um eine cardiale Indikation. Der Großteil der Beschwerden kam vorwiegend vom Herzen, Magenbeschwerden waren weniger intensiv und konnten von den Herzbeschwerden teilweise abgegrenzt werden.

Bei einem weiteren Teil dieser Gruppe ergab sich, daß dieser Personenkreis keine verwertbare Aussage auf unsere Fragestellung erbrachte, da lediglich Magenbeschwerden und keinerlei cardiale Symptomatik bestand.

Aus der zweiten, coronarographierten Patientengruppe blieben, nach Selektion der Patienten mit pathologischem Coronarogramm und jener, bei denen ein HWS-Syndrom oder die Kombination Hiatushernie und HWS-Syndrom bestand, 3 Patienten, bei denen sich als einzige Ursache für die pectanginösen Beschwerden eine Hiatushernie fand.

Bei dieser geringen Anzahl von Patienten, bei denen die Hiatushernie als einziger extracardialer Faktor, - bei angiographisch nachgewiesenen, unauffälligen Coronargefäßen - für eine Angina pectoris verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich über die Relevanz einer zahlenmäßig belegten Aussage sehr kritisch diskutieren.

VI. Literaturverzeichnis

1. Allison, P.R. Radchiffe Infirmary, Oxford
Ann. Surg. 178, 273 (1973)

2. Anschütz, F. Schmerzen im Brustraum
Medica 74, Tagungsbericht
Diagnostikwoche Düsseldorf,
Nov. 1974

3. Bennet, J.R.
Atkinson, M. The Differentiation between
oesophageal and cardiac pain.
Lancet 19/1966 1123

4. Blaha, H.
Seifert, K.E. Die Hiatushernien des Erwachsenen, Teil II.
Bruns Beitr.Klin.Chir.202,449
(1961)

5. Blümchen, G. Koronarographie. Mat.Med.
Nordm. 24, 257-264 (1972)

6. Bouhay, J.
Louis, P.
Garcher, C.
Petit, A.
Faure, D. Thoracic pain in hiatus hernia
and the problem of its relationship with angina pectoris.
Sem.Hop.Paris. 46,2953(1970)

7. Demling, M. — Der kranke Magen. Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien. 127 (1970)

8. Dietrich u. Schwiegk zitiert bei: Bergmann, G.v. — Das Epiphrenale Syndrom, seine Beziehung zur Angina pectoris und zum Kardiospasmus. Dtsch. Med.Wschr. 58, 605 (1932)

9. Fahrländer, H.J. — Klinik und Differentialdiagnose der Hiatushernie. Bibl. Gastroent. 1, 28 (1960)

10. Forrester, J.S. Michael, V.A. Gorlin, R. — Noncoronary factors in the anginal syndrom. New.Engl.J. of med. 15, 786, (1970)

11. Gillmann, H. — Fehldiagnosen in der Kardiologie. Diagnostik, 3, 55 (1970)

12. Gutmann, R.A. Les syndroms douloureux de la région epigastrique. Band II, 5. Aufl.Doin. Paris 1951.

13. Hafter, E. Die Hiatushernie. Ihre Häufigkeit und klinische Bedeutung. Dtsch.Med.Wschr. 82, 1709, (1957)

14. Hafter, E. Praktische Gastroenterologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 79. 82-91, (1970)

15. Hassenstein, P. Klinik der Koronarerkrankung. Ärztebl. Rheinl.-Pfalz 8, 547, (1975)

16. Jones, C.M. Chapman, W.P. Studies on the mechanism of pain of angina pectoris with particular relation to hiatus hernia. Tr.A.Am.Physicians 57 139, (1942)

17. Kenneth, F. Angina pectoris:Diagnose, Bewertung und Therapie. Medizin 20, 724, (1974)

18. Köhler, J.A. Kardiologische Fehldiagnosen und ihre Vermeidung in Klinik und Praxis. Herz-Kreislauf, 3, 102, (1972)

19. Köhler, J.A. Kardiologische Fehldiagnosen und ihre Vermeidung in Klinik und Praxis. Herz-Kreislauf, 4, 152, (1972)

20. Kramer, P. Hollander, W. Comparison of experimental esophageal pain with clinical pain of angina pectoris and esophageal Disease. Gastroenterology 29, 719 (1955)

21. Krayenbühl, O. Zit. in Tagungsber. XII. Symp. Dtsch.Ges.f.Fortschr.Inn.Med. Freiburg Nov. 1974. Ärztl.Praxis 11, Febr. 1975

22. Kunert, W.
Brust- und Herzschmerz bei Wirbelsäulenerkrankungen. Diagnostik 8, 16, (1975)

23. Lehmann, H.U.
Neuere Aspekte und Probleme zur Therapie der coronaren Erkrankungen. Herz-Kreislauf 12, 412, (1971)

24. Maser, A.M.
Dack, S.
Stone, J.
Grishman, A.
Differential diagnosis of hiatus hernia and coronary artery disease. Arch.Surg.58, 428 (1949)

25. Mobley, J.E.
Christensen, N.A.
Esophageal hiatus hernia: Prevelence, diagnosis and treatment in an American city of 30 000. Gastroenterology 30, 1, (1956)

26. Morgani, J.B.
The seats and causes of Diseases. Zit.bei Bennet u. Atkinson, Lancet 19, 1123, (1966)

27. Morin, G.
Herandez, C.
Etude statitique de la hernie triatale et du reflux gastro-oesophagien.
J. Radiol.Electrol 37,308, (1956)

28. Prinzmetal, M.R.
Kennamer, R.
Merliss, T.
Wada, N.Bor.
Angina pectoris. Amer.J.Med. 27, 375, (1959)

29. Rafflenbeul, W.
Lichtlen, P.
Koronarinsuffizienz-Klinisches Bild und Differentialdiagnose.
Therap.Berichte 2, 130, (1975)

30. Riecker, G.
Wertigkeit klinischer Belastungsprüfungen bei coronarer Herzkrankheit.
Dtsch.Med.Wschr.98, 891, (1973)

31. Roskam, H.
Blümchen, G.
Kiefer, H.
Wronka, M.
Schnellbacher, K.
Wink, K.
Jaedicke, W.
Lönne, E.
Reindell, H.

Die Indikationen zur Koronarangiographie. Herz-Kreislauf 9, 315 (1972)

32. Savranoglu, N.
Lemberg, L.

Temprary atrial ischemia in a case of hiatus hernia. Amer.Heart J. 58, 912 (1959)

33. Stoecker, N.

Symptomatik und Nebenbefunde bei Hiatushernien. Ärztl.Wschr. 8, 148 (1967)

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Bernd Louven möchte ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und besonders herzlich für seinen stetigen Rat und seine Aufgeschlossenheit in allen Fragen danken.

L e b e n s l a u f

Am 4. April 1929 wurde ich, Dieter Gerbert, als zweites Kind des städtischen Angestellten Franz Gerbert und seiner Frau Emma, geb. Seebon in Leipzig geboren.

Nach der Volks- und Mittelschule besuchte ich die Humboldt-Oberschule, auf der ich 1948 das Abitur bestand.
Das Medizinstudium begann ich im gleichen Jahr an der Universität in Leipzig. Nach bestandenem Vorphysikum im Oktober 1949 mußte ich im 5. Semester das Studium wegen Krankheit unberbrechen und konnte das Physikum erst im September 1952 ablegen. Nach dem 2. klinischen Semester erneute Unterbrechung krankheitshalber bis 1956. Nach dem 3. klinischen Semester Kuren und Operationen im Westen Deutschlands, 1961 Immatrikulation an der "Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität " in Bonn und 1963 Ablegung des Medizinischen Staatsexames.
Nach der Medizinalassistentenzeit 4 Jahre Weiterbildung und Anerkennung als Facharzt für Innere Krankheiten. Bis 1972 Oberarzt im Krankenhaus "Maria Hilf" in Bad Neuenahr und seit September 1972 "Leitender Arzt"der Kurklinik "Landgraf" in Bad Neuenahr.